Aus den Medizinischen Universitäts-Kliniken Marburg/Lahn und Tübingen
(Direktor: Professor Dr. H. E. Bock)

Beziehungen zwischen hämodynamischen und elektrokardiographischen Veränderungen im Orthostaseversuch

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Klaus Caesar
aus Kassel

1964

7876

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0102

Aus den Medizinischen Universitäts-Kliniken
Marburg/Lahn und Tübingen
(Direktor: Professor Dr. H. E. Bock)

Beziehungen zwischen hämodynamischen und elektrokardiographischen Veränderungen im Orthostaseversuch

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Klaus Caesar
aus Kassel

1964

Dekan: Prof. Dr. H. Harms

1. Berichterstatter: Prof. Dr. E. Stein (Prof. Dr. H.E. Bock)
2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Brecht

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Vorbemerkungen 1

A. Kreislaufreaktionen im Stehen 1

B. Elektrokardiographische Befunde im Stehen 2

1. Vorkommen und Häufigkeit 2
2. Entstehungsmöglichkeiten 4

II. Eigene Untersuchungen 8

A. Zielsetzung 8

B. Untersuchungsgang 8

C. Auswertung 9

1. Elektrokardiogramme 9
2. Statistische Berechnungen 11

III. Eigene Ergebnisse 14

A. Kreislaufgrößen im Stehen 14

B. Verhalten der EKG-Größen im Stehen 14

C. Beziehungen zwischen Orthostase-EKG und Kreislauf 18

1. Vorhofszacke und Kreislaufreaktionen 22

a) Flächen von P 22
b) Größe und Richtung des Flächenvektors von P 22

2. Kammerendschwankung und Kreislaufreaktion 25

a) T-Flächen 25
b) Größe und Richtung des Flächenvektors von T 26
c) Größe und Richtung des Integralvektors des Ventrikelgradienten 28

3. Elektrokardiographischer Lagetyp und Kreislaufreaktion 29

4. Hämodynamische und elektrokardiographische Beziehungen während des Stehens im Einzelfall 32

IV. Besprechung der Ergebnisse 35

V. Zusammenfassung 42

VI. Literaturverzeichnis 45

I. Vorbemerkungen

A. Kreislaufreaktionen im Stehen

Regulationsstörungen des Kreislaufsystems haben in letzter Zeit anscheinend erheblich zugenommen. Waren es noch vor 30-40 Jahren etwa 10 % der Herz-Kreislaufkranken, die vegetative Störungen aufwiesen, so wird ihr Anteil jetzt auf 30-40 % veranschlagt (DELIUS (1958)). Im Stehen treten bei diesen Patienten häufig Schwindel, Schweißausbrüche, Schwächegefühl, Leere im Kopf und Herzklopfen auf, als deren Aequivalent beim Übergang vom Liegen zum Stehen nicht selten ein deutliches Absinken des systolischen Blutdruckes mit Anstieg des diastolischen Wertes und oft beträchtlicher Steigerung der Pulsfrequenz im Sinne der h y p o t o n e n R e g u l a t i o n s s t ö r u n g nach SCHELLONG zu finden ist. Bei der seltener vorkommenden h y p o d y n a m e n R e g u l a t i o n s s t ö r u n g sinken sowohl der systolische wie auch der diastolische Blutdruck im Stehen ab, während die Herzschlagzahl kaum zunimmt. Daneben gibt es Mischformen.

Die hypotone Form der Kreislaufregulationsstörung wird meistens bei jüngeren Individuen (PARR (1951)), die hypodyname häufiger im höheren Lebensalter beobachtet, was mit der Abnahme des Sympathikuseffektes im Alter erklärt wird (MICHEL (1954)).

Als G r e n z e n d e r N o r m werden für den systolischen Blutdruck ein Absinken im Stehen um höchstens 15 mm Hg angegeben. Ein Anstieg des diastolischen Druckes um 5-10 mm Hg und eine Herzfrequenzsteigerung um 10-12 Schläge pro Minute, bei Jugendlichen sogar bis 40 Schlägen pro Minute, gelten noch als normal (SCHELLONG und LÜDERITZ (1954)).

H a e m o d y n a m i s c h liegen den Blutdruckveränderungen im Stehen eine Zunahme des peripheren und

elastischen Widerstandes mit erhöhter Pulswellengeschwindigkeit zugrunde, als Antwort auf die statisch bedingte Blutverlagerung aus höher gelegenen Stromgebieten in niedere. Auch durch die Entleerung der Blutspeicher werden die Abnahme des venösen Blutrückstromes und die daraus resultierende Verminderung des Herzschlagvolumens nicht voll kompensiert. Die Regulationsstörungen der hypotonen Form erklären sich durch eine über das Physiologische hinausgehende Verminderung des venösen Rückstromes infolge eines hochgradigen Blutversackens im Venensystem, vorwiegend der unteren Extremitäten. Bei den hypodynamen Störungen tritt ein Versagen der arteriellen Regulation auf, welche normalerweise die Verminderung des Herzschlagvolumens im Hinblick auf den Blutdruck kompensiert (STEIN und LOSSE (1953)). Es ist daher zwischen v e n ö s e r und a r t e r i e l l e r I n s u f f i z i e n z zu unterscheiden.

B. Elektrokardiographische Befunde im Stehen

1. Vorkommen und Häufigkeit

Auch elektrokardiographisch sind im Stehen häufig Veränderungen nachweisbar, besonders bei Kreislaufregulationsstörungen. Schon normalerweise ist nach AKESSON (1937) fast regelmäßig eine Abnahme der H ö h e d e r T - W e l l e in allen Extremitätenableitungen, am ausgeprägtesten in III, nachweisbar. Als weitere typische Veränderungen werden F r e q u e n z z u n a h m e , Q R S - T y p e n w a n d e l im Sinne einer Rechtsverschiebung und A m p l i t u d e n z u n a h m e v o n P in den Ableitungen II und III beobachtet.

Bei vegetativen Störungen finden sich gleichartige orthostatische EKG-Veränderungen, jedoch in wesentlich stärkerem Maße. Die Frequenzzunahme geht über das übliche Maß hinaus, P wird besonders in Ableitung II und III deutlich höher, der Typenwandel ist auffälliger, ST-

Senkung und T-Abflachung bzw. Invertierung, ebenfalls besonders in Abl. II und III, sind ausgeprägter. Weiterhin werden QT-Verlängerung, Vergrößerung des Winkels zwischen QRS- und T-Achse sowie eine Verkleinerung des Vektrikelgradienten beschrieben (JANZEN (1938); NORDENFELT (1939); AKESSON (1937); SCHLOMKA und RADEMACHER (1939); PERSCHMANN (1939); LAUER (1940); KIENLE (1943); EWERT (1949); KÜHNS und VOGEL (1951); FRIESE (1959)).

Da orthostatische EKG-Veränderungen besonders häufig bei Individuen mit insuffizienter Kreislaufregulation zu finden sind, liegt die Vermutung nahe, daß ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Kreislaufs und denen der Herzstromkurve besteht.

So konnte BAUM (1955) bei 80 % der Patienten mit vegetativem Syndrom im Stehen abnorme Elektrokardiogramme nachweisen. SCHENNETTEN (1943) fand lediglich in 8,5 % der Fälle keine orthostatischen EKG-Veränderungen, JANZEN (1938) nur in 11,3 % ein unverändertes Steh-EKG. Auch KIENLE (1946) beschreibt bei 78 % der Patienten mit orthostatischer Fehlregulation (hypoton und hypodynam) orthostatische EKG-Veränderungen, häufiger und ausgeprägter bei denen mit Tachykardie. Bei Durchsicht von 100 Krankengeschichten der Marburger Medizinischen Klinik, bei denen das Steh-EKG pathologisch ausfiel, fanden sich in 64 % auch im Stehversuch nach SCHELLONG Anzeichen einer orthostatischen Fehlregulation des Kreislaufes, in allen Fällen unter Steigerung der Pulsfrequenz.

Das Zusammentreffen von pathologischen Kreislauf- und EKG-Veränderungen nach Lagewechsel ist jedoch keineswegs obligatorisch. So wurden wiederholt Fälle beobachtet, bei denen sogar im orthostatischen Kollaps keine nennenswerten elektrokardiographischen Änderungen (REINDELL und BAYER (1942); DELIUS (1943); KIENLE (1946); EWERT (1949))und umgekehrt trotz erheblich pathologischer EKG-Befunde Pulsfrequenz und Blutdruck im Stehen keine Abweichungen im Sinne einer Fehlregulation zeigten (EWERT (1949); REINDELL (1949); NORDENFELT (1939)).

LAUER (1940) hatte unter 220 Fällen nur 21 mit schweren orthostatischen EKG-Veränderungen, LUTTERBECK (1942) nur bei 27 von 100 Patienten. Insbesondere bei hypodynamen Kreislaufregulationsstörungen wurden keine oder nur geringfügige Veränderungen im Steh-EKG gefunden (NORDENFELT (1939); EWERT (1949); MICHEL (1954); PARR (1957); FRIESE und HAID (1959)).

2. Entstehungsmöglichkeiten

Über Entstehung und Ursache der orthostatischen EKG-Veränderungen gibt es verschiedene Ansichten, indem teils die beim Übergang vom Liegen zum Stehen zustande kommenden Lageveränderungen des Herzens, teils die vor allem durch das vegetative Nervensystem gesteuerten Regulationsvorgänge und ihre Wirkung auf Herz und Kreislauf in den Vordergrund gestellt werden.

Im Stehen kommt es zu einer L a g e ä n d e r u n g d e s H e r z e n s , insbesondere durch Tiefertreten des Zwerchfells. Die hierdurch bedingte Drehung der anatomischen und elektrischen Herzachse wurde als eine wesentliche Ursache der orthostatischen Veränderungen des EKG diskutiert. Mit dem Hinweis, daß sich die Befunde bei weiterem Stehen zum Teil noch stärker ausprägen (PERSCHMANN (1939); LAURENTIUS und THIESEN (1952)), und mit der Beobachtung, daß sich die Vektoren von QRS und T im Stehen gegensinnig verschieben (SCHLOMKA und RADEMACHER (1939); KÜHNS und VOGEL (1951)), wurde jedoch widerlegt, daß die Lageänderung allein ausschlaggebend für einen pathologischen Befund im Stehen ist.

Vielfach werden die orthostatischen EKG-Veränderungen als Zeichen einer K o r o n a r i n s u f f i z i e n z gewertet. Eine wesentliche Stütze dieser Ansicht sind die Untersuchungen von MEESEN (1937), der im Orthostaseversuch am Kaninchen Hinweise für eine Insuffizienz der Koronardurchblutung fand und die dabei registrierten EKG-Veränderungen als Ausdruck einer zunehmenden

hypoxämischen Schädigung des Herzmuskels deutete. Statische hämodynamische Faktoren, die zu einer veränderten Koronardurchblutung bzw. einer Myokardanoxämie infolge verminderter Blutzufuhr zum Herzen führen, werden von HINRICHS (1937) und LAUER (1940) als Ursache der EKG-Veränderungen im Stehen angesehen. Daß sie beim Stehen im Wasserbad nicht auftreten, sieht AKESSON (1937) als weiteren Beweis für eine hämodynamisch bedingte koronare Minderdurchblutung an, da im Bad die Blutverlagerung in die unteren Extremitäten nur gering ist. Eine Parallelität zwischen Grad der Abnahme der aktiven Blutmenge bzw. der Verkleinerung des Schlagvolumens und der Veränderungen von ST und T im Stehen konnte PARR (1950; 1951; 1952; 1957) wiederholt nachweisen. FREY (1940) weist in diesem Zusammenhang auf das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot hin, das einerseits durch die vermehrte Arbeitsleistung des Myokards infolge Herzfrequenzsteigerung und andererseits durch verminderte Koronardurchblutung infolge Abfall des Schlag- und Minutenvolumens im Stehen, entsteht. Auch KIENLE (1946) sieht in den Veränderungen im Steh-EKG Zeichen eines Versagens der Koronardurchblutung. WEBER (1948) und STRÖDER (1949) haben besonders auf die formale Ähnlichkeit der orthostatischen und hypoxämischen EKG-Befunde hingewiesen.

Die veränderte Herzfüllung im Stehen mit reversibler K o n t r a k t i o n s s t ö r u n g des Herzmuskels (GLADEWITZ und BERG (1952)) und die veränderte Herzperistaltik (FRIESE und Mitarb. (1955)) werden ebenfalls als Ursachen genannt. Jedoch fand REINDELL (1955) keine enge Korrelation zwischen dem Grad der orthostatischen Abweichungen im EKG und dem Ausmaß der Blutverschiebung, so daß er das pathologische Steh-EKG nicht allein durch eine mechanisch bedingte Minderdurchblutung der Koronarien, sondern vor allem mit nervös-hormonal bedingten Korrelationsstörungen zwischen Herzstoffwechsel und Durchblutung des Herzmuskels, also einer f u n k t i o n e l l e n M i n d e r d u r c h b l u t u n g und r e v e r s i b l e n S t o f f w e c h s e l s t ö r u n g er-

klärt. Ähnlich sieht DELIUS (1943) die Ursache der Erregungsrückbildungsstörung in erster Linie in einer vasomotorisch bedingten Koronarinsuffizienz, obwohl er regelhafte Beziehungen zwischen dem Grad der Koronarinsuffizienz und der Abnahme des Minutenvolumens nicht finden konnte. Auch PERSCHMANN (1939) fand keinen Zusammenhang zwischen dem Verhalten des Blutdruckes und den elektrokardiographischen Befunden im Stehen, wie auch ABEL (1959) keinen entscheidenden Einfluß der Schlagvolumenveränderung auf die Erregungsrückbildung im EKG nachzuweisen vermochte. So hält es FRIESE (1952) ebenfalls für fraglich, daß die ST-Senkung im Orthostase-EKG auf einer koronaren Durchblutungsstörung beruht.

Ähnliche Veränderungen wie im Stehen findet man auch im Ruhe-EKG von Personen mit erhöhtem Sympathico- oder erniedrigtem Vagotonus (SCHENNETTEN (1944); SCHAEFER (1951)) so daß ein Einfluß v e g e t a t i v e r M o m e n t e diskutiert wird, unter anderem von NORDENFELT (1939) EWERT (1949), LAURENTIUS und THIESEN (1952). Als Stütze dieser Ansicht werden u.a. die Ergebnisse von pharmakologischen Tests angeführt. So ergab sich nach Atropin eine stärkere Abflachung von T (SCHENNETTEN (1943)), nach Verabreichung sympathicolytisch wirkender Substanzen bildeten sich die Veränderungen im Steh-EKG zurück oder traten überhaupt nicht auf, selbst nicht im orthostatischen Kollaps (NORDENFELT (1939); SPÜHLER (1947); STRÖDER (1949); TOBIASCH (1954)). Dem Einwand, daß die Wirkung der Sympathicolytica nur der Herzfrequenzverlangsamung und damit einer besseren Koronardurchblutung zuzuschreiben ist, wird mit dem Hinweis begegnet, daß bei solchen Versuchen im Belastungs-EKG trotz bleibender Frequenz eine Abflachung von T zu beobachten ist (SPÜHLER (1947)). Auch durch Erhöhung des Vagotonus mittels Bulbusdruckversuch ließ sich ein Rückgang der orthostatischen EKG-Veränderungen erreichen (SCHENNETTEN (1943)).

Nimmt man die Herzfrequenz als Zeichen des am Herzen wirksamen vegetativen Tonus (SCHAEFER (1951)), so finden auch

die wiederholten Beobachtungen eine Erklärung, daß ohne gleichzeitige Steigerung der Frequenz keine oder nur geringe Änderungen von ST und T im Stehen zu verzeichnen sind (SCHENNETTEN (1943); EWERT (1949)). Enge Zusammenhänge zwischen dem Steh-EKG und bestimmten Veränderungen des Elektroencephalogrammes werden als Beweis für die Bedeutung zentraler Regulationsstörungen angesehen (BAUM (1955)).

Die Vielzahl der für orthostatische EKG-Veränderungen in Betracht kommenden ursächlichen Faktoren und die vielen Befunde, nach denen weder die veränderte Herzlage noch die hämodynamischen Umstellungen noch der vegetative Tonus allein eine befriedigende Erklärung bieten, läßt an eine g e m e i n s a m e W i r k u n g mehrerer Faktoren denken. Daher wird von HOLZMANN (1952) ein Zusammenwirken der koronaren Minderdurchblutung mit sympathicotonen Einflüssen angenommen, wobei der A n o x i e d e r K a m m e r i n n e n s c h i c h t e n eine wesentliche Bedeutung zukommen soll. Vieles spricht auch dafür, daß die EKG-Veränderungen im Stehen k e i n e e i n h e i t l i c h e G e n e s e haben. Neben dem koronaren "Leerlaufen", bzw. einer Koronarinsuffizienz, und sympathicoton gesteigertem myocardialen Stoffwechsel messen LEPESCHKIN (1957) und WETZEL und SAILER (1958) ebenso der Lageveränderung des Herzens eine Bedeutung bei. Von MICHEL (1954) werden die orthostatischen EKG-Veränderungen als ein Bestandteil der im Stehen reflektorisch einsetzenden Regulationsvorgänge an Herz und Kreislauf aufgefaßt.

II. Eigene Untersuchungen

A. Zielsetzung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Überprüfung der so verschieden beurteilten Beziehungen zwischen den hämodynamischen und elektrokardiographischen Veränderungen im Stehen an Hand von möglichst vielen und eindeutig definierbaren EKG-Kriterien, um einen Beitrag zur weiteren Klärung des Orthostase-EKG zu liefern. Viele der widersprüchlichen Ansichten erklären sich nämlich durch die nur deskriptive EKG-Beurteilung, welche eine statistische Auswertung nicht zuläßt.

B. Untersuchungsgang

Es wurden 60 Personen, vorwiegend jüngere Patienten der Klinik und Studenten, ausgewählt, bei denen eine orthostatische Fehlregulation des Kreislaufes zu erwarten war, das heißt solche, die über typische Symptome wie Schwindel, Schweißausbrüche, Leere im Kopf und Flimmern vor den Augen während des Stehens klagten. In allen Fällen war der elektrokardiographische Erregungsablauf im Liegen normal.

Bei horizontaler Lagerung auf einem Kipptisch wurden zunächst unter Ruhebedingungen Blutdruck und Herzfrequenz bestimmt sowie die 3 Extremitätenableitungen des EKG registriert. Dabei wurden nach mindestens 10 Minuten Ruhelage die Pulsfrequenz palpatorisch jeweils über 15 Sekunden und der Blutdruck nach RIVA-ROCCI auskultatorisch gemessen, bis sich ein gleichbleibender Wert ergab.

Die Aufnahme des Elektrokardiogrammes erfolgte mit dem Multi-Cardiotest 9900/5 (Firma HELLIGE) oder dem direktschreibenden Sechskurven-Minografen Cardirex (Firma SIEMENS). Zur Erlangung einer größeren Meßgenauigkeit (HOLZMANN (1952)) wurde mit höchstmöglicher Papiergeschwindigkeit (100 mm/sec) und hoher Verstärkung (1mV = 2 cm) registriert.

Nach den Ruhemessungen wurde die Versuchsperson passiv mit dem Kipptisch aufgerichtet, um eine Aufstehreaktion zu vermeiden und durch den Wegfall der aktiven Muskelbetätigung einen möglichst deutlichen orthostatischen Efekt zu erhalten. Sofort nach dem Aufrichten und weiterhin nach 2, 4, 6 und 8 Minuten Stehen erfolgten wiederum Blutdruck- und Pulsfrequenzbestimmungen sowie EKG-Aufnahmen in jeweils 3 Ableitungen.

C. Auswertung

1. Elektrokardiogramme

Zur elektrokardiographischen Analyse wurden in Anlehnung an SCHÄFER die Flächen von P, QRS und T durch Ausmessung des Abstandes zwischen Anfangs- und Endpunkt auf der Nullinie (t in msec) und der Höhe von der Nullinie (v in mV) bestimmt. Daraus ergibt sich der Flächeninhalt unter Berücksichtigung der Ausschlagsrichtung nach der Formel $\frac{t.v}{2}$ μVsec mit hinreichender Genauigkeit.

Die Werte für die Flächen von P, QRS und T ($\widehat{P}$, $\widehat{QRS}$, $\widehat{T}$) wurden vektoriell ausgewertet, das heißt, nach Größe und Richtung in ein Kreisdiagramm eingesetzt. Daraus ließen sich die Integralvektoren der Flächen ($\widehat{PJ}$, $\widehat{QRSJ}$, $\widehat{TJ}$) und deren Winkel α ableiten. Zur Einengung der Fehlerbreite wurden sowohl die Werte aus Ableitung I und II als auch diejenigen aus I und III in das Diagramm eingesetzt, und - bei etwaigen Abweichungen - der Mittelwert genommen.

Aus der Summation der Flächenwerte für QRS und T (in jeder Ableitung getrennt und unter Berücksichtigung der Vorzeichen) ergab sich der Wert für den inhomogenen oder apicobasalen Erregungsrückgang nach SCHAEFER bzw. für die Ventrikelgradienten ($\widehat{GI}$, $\widehat{GII}$, $\widehat{GIII}$). Aus ihren Größen wird nach der obengenannten Methode der Integralvektor der Ventrikelgradienten ($\widehat{GJ}$) konstruiert.

Nach SCHAEFER (1951) gibt der Vektor als das Integral des von der Erregung beschrittenen Weges in den Herzfasern die mittlere Richtung der Fasern an, die gerade erregt sind. Er spiegelt daher den Mechanismus der Erregungsausbreitung und -rückbildung wieder. Nach v. ZARDY (1940) kann aus einem abnormen Verlauf der Vektorrichtung auf eine abnorme Richtung der Erregungsfortpflanzung und damit auf strukturelle Veränderungen im Myokard geschlossen werden.

Der Vektorwinkel der Flächen von QRS definiert den elektrokardiographischen Lagetyp. HOLZMANN (1952) beschreibt hierfür folgende Beziehungen:

α QRS $+90^{\circ}$ bis $+150^{\circ}$ = Rechtstyp,
α QRS $+60^{\circ}$ bis $+90^{\circ}$ = Steiltyp,
α QRS $+30^{\circ}$ bis $+60^{\circ}$ = Normaltyp,
α QRS $+30^{\circ}$ bis -60° = Linkstyp.

Zwischen elektrokardiographischem Lagetyp und anatomischer Herzlage, wie sie aus dem Röntgenbild zu ersehen ist, bestehen gewisse Beziehungen, ohne daß im Einzelfall eine zwangsläufige Übereinstimmung vorhanden ist. Neben der Drehung des Herzens um die Sagittalachse sind Bewegungen in anderen Richtungen möglich, wie auch die Muskelmasse der beiden Ventrikel und die Funktion des Reizleitungssystems Einfluß auf den elektrokardiographischen Lagetyp nehmen.

Um die Einwirkung einer Änderung des elektrischen Lagetyps im Stehen auf die orthostatischen Veränderungen von P und T ausschalten zu können, wurde in der vorliegenden Arbeit die Drehung des Integralflächenvektors von QRS von derjenigen des Integralflächenvektors von P und T abgezogen, das heißt $\alpha\widehat{PJ} - \alpha\widehat{QRSJ}$ und $\alpha\widehat{TJ} - \alpha\widehat{QRSJ}$ errechnet. Die damit erhaltenen Werte geben die von der Veränderung des elektrokardiographischen Lagetyps unabhängige Drehung der Flächenvektoren von P und T an.

Der Integralvektor des Ventrikelgradienten gibt ein Maß für den inhomo-

genen (apicobasalen) Erregungsrückgang (SCHAEFER (1951)). Der Ventrikelgradient wird durch dieselben Faktoren verändert, welche die Größe der QRS-Fläche beeinflussen, z.B. auch durch Herzfrequenz und Schlagvolumen (ASHMAN (1943)). Die Herzlage wirkt sich ebenfalls auf den Ventrikelgradienten aus (ASHMAN (1943)), während Dauer und Richtung der Erregungsausbreitung ohne Bedeutung sind (KÜHNS und VOGEL (1951)).

Der W i n k e l α des Integralvektors des Ventrikelgradienten ($\alpha \widehat{GJ}$) liegt normalerweise 10° - 20° links von dem der QRS-Fläche (SCHAEFER (1951)). Nach ASHMAN (1943) beträgt die Winkeldifferenz etwa 30°. Im Stehen dreht sich $\widehat{GJ}$ vorwiegend nach links (ASHMAN (1943)), bei Gesunden nicht mehr als 25° - 30°, nach rechts normalerweise höchstens um 15°. Dagegen fanden KÜHNS und VOGEL (1951) die Richtung des Gradienten im Stehen mehr nach rechts abweichend.

2. Statistische Berechnungen

Im allgemeinen weichen die EKG- und Kreislaufgrößen 8-10 Minuten nach dem Aufstehen am deutlichsten vom Ausgangsbefund ab (AKESSON (1937)). Auch nach den Erfahrungen von SCHLOMKA (1939) u.a. kommen die orthostatischen EKG-Veränderungen erst nach einigen Minuten zur vollen Ausbildung, bilden sich dann aber unter Umständen wieder zurück. Hingegen beobachteten JANZEN (1938) und SCHENNETTEN (1943) die deutlichsten T-Veränderungen zu Beginn des Stehens, letzterer anschließend wieder eine Rückbildung, später eine erneute Zunahme und von der 9. bis zur 20. Minute fast konstante Verhältnisse. In der vorliegenden Arbeit wurden in erster Linie die Veränderungen, die 8 Minuten nach dem Aufstehen gefunden wurden, für den Vergleich zwischen Blutdruck-, Herzfrequenz- und EKG-Befunden herangezogen.

Zur S i g n i f i k a n z b e r e c h n u n g wurden Gruppeneinteilungen vorgenommen, und zwar nach den Ver-

änderungen der Kreislaufgrößen in jeweils 3 statistisch gleiche Kollektive:

a) Nach dem Abfall des systolischen Blutdruckes:

Gruppe 1: 0,0 bis 9,9 mm Hg = 19 Fälle
Gruppe 2: 10,0 bis 19,9 mm Hg = 21 Fälle
Gruppe 3: 20,0 bis 29,9 mm Hg = 8 Fälle.

8 Fälle, bei denen der systolische Blutdruck nach 8 Minuten Stehen angestiegen war, und die Versuche, bei denen ein Abfall um 30 mm Hg oder mehr zustande kam, blieben unberücksichtigt.

b) Nach dem Anstieg des diastolischen Blutdruckes:

Gruppe 1: 0,0 bis 9,9 mm Hg = 22 Fälle
Gruppe 2: 10,0 bis 19,9 mm Hg = 22 Fälle
Gruppe 3: 20,0 bis 29,9 mm Hg = 12 Fälle

1 Fall mit Anstieg über 30 mm Hg und 3 Fälle mit Absinken des diastolischen Druckes im Stehen wurden ausgelassen.

c) Nach der Verkleinerung der Blutdruckamplitude:

Gruppe 1: 0,0 bis 14,9 mm Hg = 12 Fälle
Gruppe 2: 15,0 bis 29,9 mm Hg = 33 Fälle
Gruppe 3: 30,0 bis 44,9 mm Hg = 13 Fälle

Ausgenommen wurde je 1 Fall mit Zunahme der Amplitude im Stehen bzw. Abnahme um mehr als 45 mm Hg.

d) Nach der Herzfrequenzsteigerung

Gruppe 1: 0,0 bis 19,9 pro Minute = 14 Fälle
Gruppe 2: 20,0 bis 39,9 pro Minute = 30 Fälle
Gruppe 3: 40,0 bis 59,9 pro Minute = 12 Fälle

1 Fall mit Abnahme der Frequenz im Stehen und 3 Fälle mit Frequenzsteigerung über 60 Schläge pro Minute hinaus wurden dabei unberücksichtigt gelassen.

Für jede Gruppe wurde der Mittelwert (M) der EKG-Meßwerte errechnet. Soweit sich eine lineare Beziehung zwischen Kreislauf- und EKG-Meßwerten ergab, wurde weiterhin der mittlere Fehler des Mittelwertes (σM) bestimmt, und zwar nach den Formeln $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma a^2}{N} - \frac{\Sigma a^2}{N^2}}$ und $\sigma M = \frac{\sigma}{\sqrt{N}}$, wobei a die einzelnen Werte und N die Anzahl der Fälle bedeuten. $M \pm \sigma M$ heißt, daß in 66 % der Fälle, $M \pm 2\sigma M$, daß 95 % der Fälle die gefundenen Werte erwarten lassen. Die signifikante Differenz t wurde nach der Formel $t = \frac{M_2 - M_1}{\sqrt{\sigma M_2^2 - \sigma M_1^2}}$ bestimmt und Freiheitsgrad $m = n_1 + n_2 - 2$.

III. Eigene Ergebnisse

A. Kreislaufgrößen im Stehen

Der s y s t o l i s c h e B l u t d r u c k stieg nach 8 Minuten langem Stehen in 8 Fällen an, höchstens jedoch um 10 mm Hg. 5 mal war keine Veränderung, in allen übrigen Versuchen ein Abfall festzustellen.

Der d i a s t o l i s c h e B l u t d r u c k sank 8 Minuten nach dem Aufrichten in 3 Fällen ab und blieb in 5 Fällen gleich, während sich bei allen übrigen Versuchspersonen ein Anstieg ergab.

Die B l u t d r u c k a m p l i t u d e wurde nach 8 Minuten Stehen nur in einem Fall größer und blieb in einem weiteren Versuch gleich. In sämtlichen anderen Versuchen stellte sich eine Verkleinerung der systolisch-diastolischen Differenz heraus.

Die P u l s f r e q u e n z nahm, abgesehen von 1 Fall, regelmäßig zu.

B. Verhalten der EKG-Größen im Stehen

Die Berechnung der Mittelwerte nach verschieden langem Stehen zeigen (Abb. 1), daß sich die P-Flächen in Ableitung I fortlaufend verkleinern und nach 8 Minuten ihren kleinsten Wert erreichen. Demgegenüber nehmen die Vorhofszacken in den Ableitungen II und III mit der Zeit im Stehen an Größe zu. Ebenfalls nach 8 Minuten ist der Flächeninhalt am größten. $\hat{P}$ II zeigt schon sofort nach dem Aufrichten eine deutliche Flächenzunahme. In Ableitung III sind die Veränderungen jeweils am stärksten.

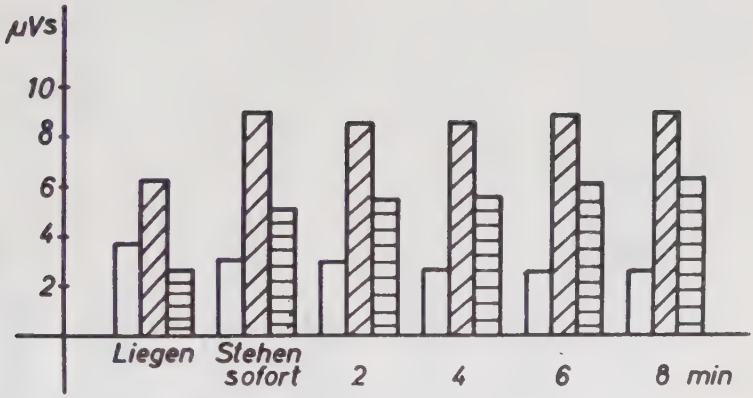

Abb. 1. Durchschnittliche Flächenveränderungen von P während des Stehens (60 Fälle).
(Weiße Säulen = Ableitung I; schräg schraffierte Säulen = Ableitung II; quer schraffierte Säulen = Ableitung III).

Hinsichtlich der QRS-Flächen ergibt sich während des Stehens keine solch deutliche progressive Alteration. Der Flächeninhalt verkleinert sich jedoch im Mittel in Ableitung I und II etwa parallel zur Dauer des Stehens (Abb. 2), während in III nur geringfügige Veränderungen in Richtung einer Flächenzunahme zu verzeichnen sind.

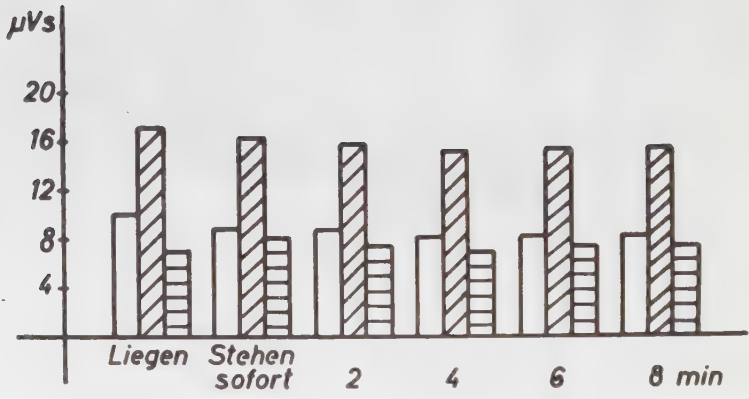

Abb. 2. Durchschnittliche Flächenveränderungen von QRS während des Stehens (60 Fälle). Erläuterung s. Abb. 1.

Die Flächen von T zeigen in allen Extremitätenableitungen eine etwa mit der Zeitdauer des Stehens parallel gehende Verkleinerung (Abb. 3), die jeweils in der Ableitung II am deutlichsten ist. Nach 8 Minuten Stehen treten also auch hier die orthostatischen EKG-Veränderungen am stärksten zu Tage. Dieser Zeitpunkt wurde daher - wie schon erwähnt - für die weiteren Untersuchungen über die Beziehungen zur Hämodynamik herausgegriffen.

Abb. 3. Flächenveränderungen von T während des Stehens (Mittel aus 60 Fällen). Erläuterung s. Abb. 1.

Die geringe Ausprägung der orthostatischen EKG-Veränderungen sofort nach dem Aufrichten ist wahrscheinlich durch das passive Aufrichten der Versuchspersonen zu erklären. Die sich in den ersten Minuten zeigende Aufstehreaktion (HOLZMANN (1952)) kommt so weitgehend zum Fortfall. Auch die kurzdauernde Steigerung von Blutdruck und Pulsfrequenz, die SCHELLONG (1954) als Aufstehreaktion bezeichnet, fällt damit fort.

C. Beziehungen zwischen Orthostase-EKG und Kreislauf

Um die Korrelation zwischen Veränderungen des Blutdruckes und der Pulsfrequenz einerseits und den Veränderungen des Steh-EKG andererseits zu prüfen, wurden die Differenzen zwischen den in Ruhe und nach 8 Minuten Stehen gemessenen Werten verglichen. Also der Abfall des systolischen Druckes, der Anstieg des diastolischen Wertes, die Verkleinerung der Amplitude und der Anstieg der Pulsfrequenz, mit der Vergrößerung der Flächen von P bzw. der Verkleinerung von T sowie der Änderung der absoluten Größe und der Richtung ihrer Integralvektoren und des Integralvektors des Ventrikelgradienten nach 8 Minuten Stehen in Beziehung gesetzt (Tabellen 1-4).

Tabelle 1

EKG-Werte nach 8 Minuten Stehen (Mittelwerte lt. Gruppeneinteilung S. 12) mit mittlerer Abweichung M $\pm$ σM).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Systol. Abfall (mm Hg)	0,0-9,9	10,0-19,9	20,0-29,9
Zahl der Fälle	19	21	8
$\hat{P}$ II	+ 2,47$\pm$0,55	+ 3,14$\pm$0,61	+ 2,65$\pm$0,66
$\hat{P}$ III	+ 2,78$\pm$0,68	+ 3,74$\pm$0,53	+ 3,47$\pm$0,86
$\hat{P}J$	+ 2,89	+ 3,40	+ 2,50
$\alpha\hat{P}J$	+13,7	+23,4	+15,1
$\alpha\hat{P}J - \alpha\hat{QRS}J$	+ 8,16$\pm$5,0	+20,7$\pm$8,6	+11,1$\pm$7,35
$\hat{T}$ II	- 8,38$\pm$1,15	- 9,08$\pm$1,35	- 9.52$\pm$3,25
$\hat{T}$ III	- 5,67	- 5,05	- 5,54
$\hat{T}J$	- 9,41	- 9,56	- 8,56
$\alpha\hat{T}J$	-20,2 $\pm$5,94	-18,9 $\pm$5,10	-11,9 $\pm$4,35
$\alpha\hat{T}J - \alpha\hat{QRS}J$	-25,7 $\pm$8,26	-21,7 $\pm$8,71	-16,9 $\pm$6,57
$\hat{G}J$	- 8,6 $\pm$2,02	-12,4 $\pm$1,97	-10,4 $\pm$5,16
$\alpha\hat{G}J$	- 0,37	- 2,12	+ 1,62

Tabelle 2

EKG-Meßwerte nach 8 Minuten Stehen (Mittelwerte lt. Gruppeneinteilung S. 12) mit mittlerer Abweichung)

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Diastol. Anstieg (mm Hg)	0,0-9,9	10,0-19,9	20,0-29,9
Zahl der Fälle	22	22	12
$\hat{P}$ II	+ 2,21±0,42	+ 3,19±0,57	+ 3,41±0,64
$\hat{P}$ III	+ 3,04±0,49	+ 3,44±0,57	+ 3,94±0,96
$\hat{P}J$	+ 2,16±0,53	+ 3,31±0,60	+ 4,27±1,06
$\alpha\hat{P}J$	+16,45±3,39	+19,1 ±3,81	+26,4 ±6,09
$\alpha\hat{P}J - \alpha\hat{QRS}J$	+17,8	+13,8	+11,2
$\hat{T}$ II	- 8,43	- 8,82	- 8,35
$\hat{T}$ III	- 4,31	- 4,0	- 6,16
$\hat{T}J$	-10,74	- 8,87	- 6,60
$\alpha\hat{T}J$	-12,5 ±3,37	-17,6 ±5,88	-25,3 ±5,80
$\alpha\hat{T}J - \alpha\hat{QRS}J$	- 9,51±6,23	-23,2 ±8,61	-40,3 ±7,14
$\hat{G}J$	- 9,20	-10,6	- 9,97
$\alpha\hat{G}J$	- 4,63	- 0,70	+11,0

Tabelle 3

EKG-Meßwerte nach 8 Minuten Stehen (Mittelwerte lt. Gruppeneinteilung S. 12) mit mittlerer Abweichung

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Amplituden-verkl.(mm Hg)	0,0-14,9	15,0-29,9	30,0-44,9
Zahl der Fälle	12	33	13
$\hat{P}$ II	+ 2,52±0,56	+ 2,63±0,42	+ 3,46±0,71
$\hat{P}$ III	+ 3,47±0,75	+ 3,12±0,44	+ 4,40±0,63
$\hat{P}J$	+ 2,23±0,64	+ 2,96±0,54	+ 4,56±0,92
$\alpha\hat{P}J$	+17,8 ±4,41	+18,2 ±3,29	+24,9 ±5,76
$\alpha\hat{P}J - \alpha\hat{QRS}J$	+16,3 ±6,92	+15,6 ±5,06	+14,2 ±10,4
$\hat{T}$ II	- 8,20±1,12	- 8,15±1,18	- 9,75±2,28
$\hat{T}$ III	- 3,02±1,14	- 5,04±0,66	- 4,62±1,36
$\hat{T}J$	-10,7	- 8,82	- 8,39
$\alpha\hat{T}J$	- 8,50	-20,7	-14,0
$\alpha\hat{T}J - \alpha\hat{QRS}J$	-10,6 ±8,28	-22,7 ±5,78	-25,0 ±10,9
$\hat{G}J$	- 7,68±2,22	- 9,36±1,88	-13,2 ±2,46
$\alpha\hat{G}J$	- 1,28	- 1,62	+ 5,61

Tabelle 4

EKG-Meßwerte nach 8 Minuten Stehen (Mittelwerte lt. Gruppeneinteilung S. 12) mit mittlerer Abweichung

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Frequenzsteiger. (Schläge pro Minute)	0,0-19,9	20,0-39,9	40,0-59,9
Zahl der Fälle	14	30	12
$\hat{P}$ II	+ 1.48±0,41	+ 2,79±0,41	+ 4,12±0,81
$\hat{P}$ III	+ 1,72±0,53	+ 3,77±0,48	+ 4,22±0,93
$\hat{P}J$	+ 1,75±0,57	+ 2,96±0,59	+ 4,21±0,96
$\alpha\hat{P}J$	+12,2 ±3,93	+23,0 ±3,47	+17,6 ±4,70
$\alpha\hat{P}J - \alpha\widehat{QRS}J$	+11,0 ±7,60	+15,4 ±5,42	+18,7 ±10,4
$\hat{T}$ II	- 6,04±1,11	- 7,66±1,22	-12,4 ±1,92
$\hat{T}$ III	- 2,67±0,85	- 3,83±0,75	- 8,12±0,95
$\hat{T}J$	- 6,59±0,82	- 7,94±1,27	-12,9 ±2,77
$\alpha\hat{T}J$	- 4,46±3,03	-15,4 ±3,88	-32,4 ±7,90
$\alpha\hat{T}J - \alpha\widehat{QRS}J$	- 5,48±7,20	-22,1 ±5,44	-31,3 ±14,3
$\hat{G}J$	- 6,72±2,18	- 8,20±1,69	-18,1 ±2,71
$\alpha\hat{G}J$	- 5,21	+ 3,36	- 3,75

1. Vorhofszacke und Kreislaufreaktion

a) Flächen von P

Die Flächen von P nehmen im Stehen in Ableitung II und III zu (Abb. 1), und zwar nach 8 Minuten in Ableitung II in 86 % und in Ableitung III in 90 % der Fälle.

Zwischen dem Grad des systolischen Druckabfalles und der Flächenzunahme von P besteht weder in Ableitung II noch III eine lineare Beziehung (Abb. 4). Ähnlich steht es um die Beziehung zur Blutdruckamplitude.

Mit dem diastolischen Wert nehmen die P-Flächen zu, ohne daß sich allerdings eine signifikante Differenz zwischen den Gruppen errechnen läßt (s. auch Tab. 2). Deutlicher ist die Parallelität zum Grad der Frequenzsteigerung. Hier konnte für $\hat{P}$ II und $\hat{P}$ III zwischen der 1. und 2. Gruppe ($t = 2{,}26$ bzw. $2{,}87$, $m = 42$) und zwischen 1. und 3. Gruppe ($t = 2{,}91$ bzw. $t = 2{,}34$, $m = 24$) eine signifikante Differenz der Mittelwerte rechnerisch gesichert werden.

b) Größe und Richtung des Flächenvektors von P ($\hat{P}J$ und $\alpha\hat{P}J$)

Der Flächenvektor der Vorhofszacke wird in den meisten Fällen (88 %) im Stehen größer. In 91 % der Versuche erfährt er eine Drehung nach rechts, indem sich der Winkel α vergrößert.

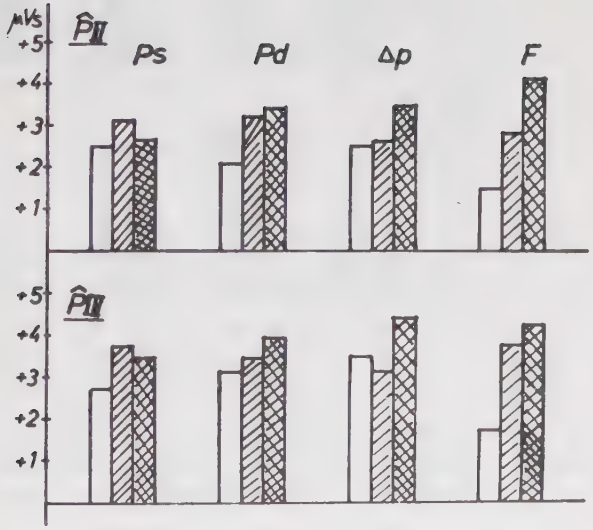

Abb. 4. Veränderung der P-Flächen im Stehen bei verschiedener Kreislaufreaktion.
(Ps = systolischer Druckanstieg; Pd = diastolischer Druckabfall; Δp = Verkleinerung der Blutdruckamplitude; F = Frequenzsteigerung. Weiße Säulen = 1. Gruppe; schräg schraffierte Säulen = 2. Gruppe; gekreuzt schraffierte Säulen = 3. Gruppe. Gruppen s. S. 12).

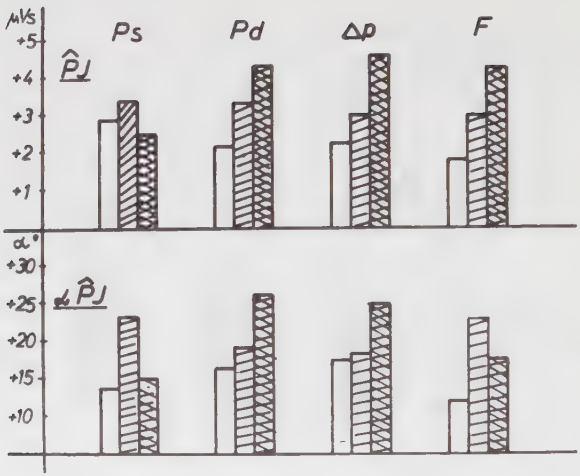

Abb. 5. Vergrößerung und Drehung des Vorhofintegralvektors nach 8 Minuten Stehen bei Kollektiven mit verschieden deutlichen orthostatischen Kreislaufreaktionen (Erläuterung s. Abb. 4).

Eine Abhängigkeit vom Grad des systolischen Druckabfalles ist dabei nicht ersichtlich (Abb. 5). Mit zunehmendem diastolischen Druckanstieg wird hingegen $\hat{P}J$ zunehmend größer und stärker nach rechts gedreht. Eine signifikante Differenz zwischen den einzelnen Mittelwerten der Gruppen besteht aber nicht. Zum Grad der Amplitudenverkleinerung kann für die durchschnittliche Vergrößerung von $\hat{P}J$ zwischen Gruppe 1 und 3 ein signifikanter Unterschied errechnet werden ($t = 2{,}08$, $m = 23$).

Zur Frequenzsteigerung zeigt nur die Vergrößerung von $\hat{P}J$ eine lineare Beziehung, nicht aber die Drehung. Hier läßt sich ebenfalls zwischen der Gruppe mit der geringsten und der mit der stärksten Frequenzsteigerung der Unterschied signifikant belegen ($t = 2{,}21$, $m = 24$).

2. Kammerendschwankung und Kreislaufreaktion

a) T-Flächen

In den Ableitungen II und III finden sich die ausgeprägtesten Flächenveränderungen (Abb. 3). 90 % der Fälle zeigen in II, 85 % in III eine Verkleinerung.

Die Verkleinerung der Flächen ist in Ableitung II in dem Kollektiv mit dem deutlichsten systolischen Druckabfall am stärksten ausgeprägt (Abb. 6), ohne daß sich ein signifikanter Unterschied der Mittelwerte errechnen läßt (s. auch Tab. 1). In Ableitung III ist die T-Fläche mit zunehmendem Druckabfall sogar eher weniger deutlich kleiner.

Zwischen dem Ausmaß des diastolischen Druckanstieges und der T-Flächenverkleinerung läßt sich ebenfalls keine Parallelität nachweisen, wie auch zum Grad der Verkleinerung der Blutdruckamplitude keine signifikante T-Wellenveränderung ersichtlich ist. Allerdings tritt in den Gruppen mit stärkerer Amplitudenverkleinerung auch eine deutlichere Verkleinerung der T-Fläche in Erscheinung.

Mit dem Grad der Frequenzsteigerung erfährt die T-Fläche hingegen eine zunehmende Veränderung. Zwischen der durchschnittlichen Flächenverkleinerung in der Gruppe mit dem geringsten (1) und derjenigen mit dem stärksten Frequenzanstieg (3) ist in den Ableitungen II und III ein signifikanter Unterschied zu errechnen ($m = 24$, $t = 2{,}86$ bzw. $t = 4{,}30$). Das gleiche gilt auch für beide Ableitungen zwischen 2. und 3. Gruppe ($m = 40$, $t = 2{,}09$ bzw. $t = 3{,}45$). Die signifikante Differenz und damit die Beziehung zwischen T-Fläche und Frequenzsteigerung ist in Ableitung III deutlicher als in II (Tab. 4 und Abb. 6).

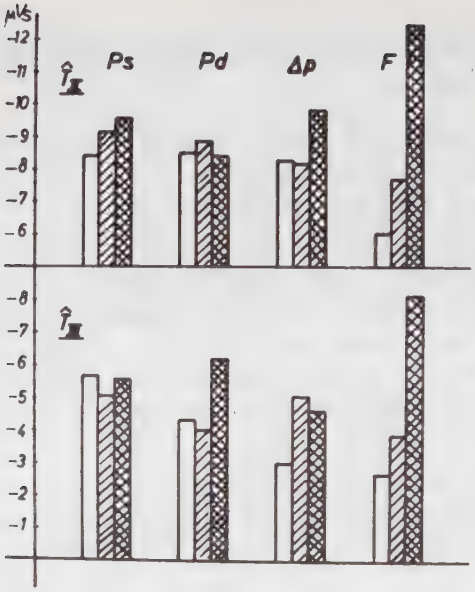

Abb. 6. Verkleinerung der T-Flächen in Gruppen mit zunehmender orthostatischer Kreislauffehlregulation (Erläuterung s. Abb. 4).

b) Größe und Richtung des Flächenvektors von T ($\hat{T}J$ und $\alpha\hat{T}J$)

Der Integralvektor der T-Flächen zeigt nach 8 Minuten Stehen in 88 % der Fälle eine Größenabnahme und in 78 % eine Drehung nach links, das heißt eine Veränderung des Winkels α in negativer Richtung.

Die Abnahme der Größe und die Drehung des Winkels von $\hat{T}J$ steht weder mit dem systolischen Druckabfall noch mit dem Grad der Amplitudenverkleinerung in linearem Zusammenhang (Abb. 7).

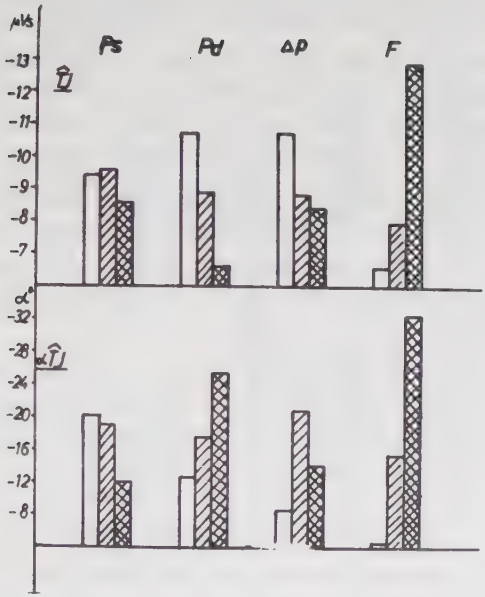

Abb. 7. Veränderungen der Größe und Richtung des Flächenvektors von T bei verschiedener orthostatischer Kreislaufreaktion (Erläuterung s. Abb. 4).

Mit zunehmendem diastolischen Druckanstieg wird die Verkleinerung des Flächenvektors sogar deutlich geringer. Die Drehung nach links nimmt mit der Größe des diastolischen Wertes zu, ohne daß sich allerdings zwischen den einzelnen Mittelwerten der Gruppen eine signifikante Differenz finden läßt (s. auch Tab. 2).

Zum Grad der Frequenzsteigerung besteht eine eindeutige Beziehung, indem die Verkleinerung und Drehung von TJ umso ausgeprägter sind, je mehr die Frequenz zunimmt. Ein signifikanter Unterschied kann für diese Verkleinerung zwischen 1. und 3. ($m = 24$, $t = 2{,}20$) und für die Drehung zwischen 1. und 2. ($m = 42$, $t = 2{,}10$) sowie zwischen 1. und 3. Gruppe ($m = 24$, $t = 3{,}30$) nachgewiesen werden.

c) Größe und Richtung des Integralvektors des Ventrikelgradienten ($\hat{G}J$ und $\alpha\hat{G}J$)

Der Integralvektor des Ventrikelgradienten wird nach 8 Minuten Stehen in 83 % der Fälle kleiner. Die Richtung bleibt 2 mal gleich, während in 24 Fällen eine Drehung nach links und in 34 Fällen eine Rechtsdrehung erfolgt.

Wie Abb. 8 zeigt, hat die Verkleinerung von $\hat{G}J$ zum systolischen Druckabfall und zum diastolischen Druckanstieg keine Beziehung. Mit zunehmender Verringerung der Blutdruckamplitude wird $\hat{G}J$ kleiner, ohne daß dies signifikant zu belegen ist.

Zum Grad der Frequenzsteigerung sind die Beziehungen deutlicher, indem $\hat{G}J$ mit zunehmender Frequenzsteigerung zunehmend kleiner wird, sehr deutlich in der Gruppe mit der größten Frequenzzunahme. Die Mittelwerte zwischen 1. und 3. ($m = 24$, $t = 3{,}28$) und zwischen 2. und 3. ($m = 40$, $t = 3{,}10$) zeigen eine signifikante Differenz.

Die Drehung des Integralvektors ist weder zum systolischen Druckabfall noch zur Verkleinerung der Blutdruckamplitude noch zur Frequenzsteigerung zu korrelieren (Abb. 8). Eine lineare Beziehung besteht jedoch zum Grad des diastolischen Druckanstieges, wobei eine signifikante Differenz zwischen 1. und 3. ($m = 32$, $t = 3{,}91$) und 2. und 3. Gruppe ($m = 32$, $t = 2{,}62$) zu errechnen ist.

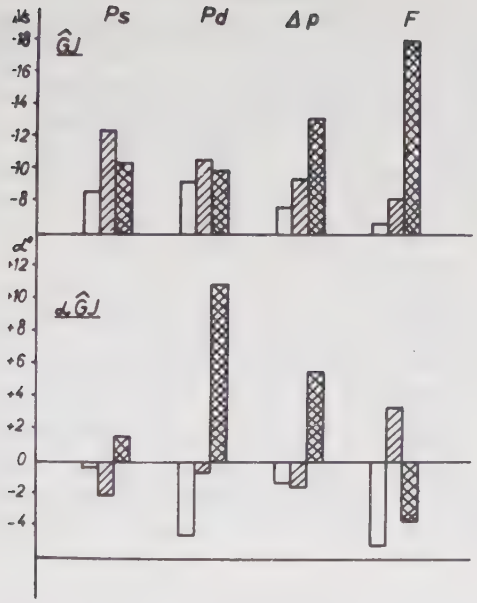

Abb. 8. Veränderung in Größe und Richtung des Integralvektors des Ventrikelgradienten bei Gruppen mit verschiedener Kreislaufregulation (Erläuterung s. Abb. 4).

3. Elektrokardiographischer Lagetyp und Kreislaufreaktion

Die untersuchten Fälle zeigten in 65 % eine Drehung der QRS-Achse nach rechts, in 35 % eine Linksdrehung. Je nach dem in Ruhe bestehenden Lagetyp ist das Verhalten unterschiedlich. Unter den 60 Versuchspersonen befanden sich 2 Rechtstypen, 21 Steiltypen, 23 Normaltypen und 14 Linkstypen im EKG (Einteilung s. S. 10). Die beiden rechtstypischen EKG drehten sich im Stehen weiter nach rechts, die steiltypischen in der überwiegenden Mehrzahl ebenfalls in diese Richtung. Bei den Normal- und den Linkstypen erfolgte etwa je zur Hälfte eine Rechts- bzw. Linksdrehung (Tab. 5).

Tabelle 5

Drehung von $\widehat{QRSJ}$ bei verschiedenen Lagetypen

	Drehung $\widehat{QRSJ}$	Rechts-typ	Steil-typ	Normal-typ	Links-typ
Zahl der Fälle		2	21	23	14
39	rechts	2	18	12	7
21	links	-	3	11	7

Der Differenzwinkel zwischen Vorhof- und QRS-Flächenvektor ($\alpha\widehat{PJ} - \alpha\widehat{QRSJ}$) wird in 70 % der Fälle nach 8 Minuten Stehen positiv, was einer Größenzunahme entspricht. Sie entsteht etwa bei der Hälfte der Fälle durch Auseinanderweichen der beiden Vektoren im Stehen und im übrigen durch relativ stärkere Rechtsdrehung von $\widehat{PJ}$ (Tab. 6).

Tabelle 6

Drehung der Vektoren von $\widehat{P}$ und $\widehat{QRS}$ im Stehen

Winkelveränderung	Zahl der Fälle
$\alpha\widehat{PJ} - \alpha\widehat{QRSJ}$ positiv	42
$\widehat{PJ}$ nach re., $\widehat{QRSJ}$ nach li.	18
$\widehat{PJ}$ mehr nach re. als $\widehat{QRSJ}$	21
$\widehat{QRSJ}$ mehr nach li. als $\widehat{PJ}$	3

Mit dem Grad des systolischen Druckabfalles, des diastolischen Anstieges und der Verkleinerung der Blutdruckamplitude hängt die Winkelvergrößerung nicht zusammen. Hingegen zeigt sich mit dem Grad der Frequenzsteigerung eine lineare Größenzunahme des Differenzwinkels (Abb. 9). Es kommt also mit steigender Herzfrequenz zu einer relativ stärkeren Rechtsdrehung des Flächen-Integralvektors von P gegenüber demjenigen von QRS. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten der einzelnen Gruppen ist allerdings nicht zu errechnen.

Der Differenzwinkel des T- und QRS-Flächenvektors ($\alpha\hat{T}J - \alpha\widehat{QRS}J$) wird in 65 % der Fälle nach 8 Minuten Stehen negativ, das heißt größer, und zwar vorwiegend durch Auseinanderweichen beider Vektoren (Tab. 7).

Tabelle 7
Art der Drehung der Vektoren von $\hat{T}$ und $\widehat{QRS}$

Winkelveränderung	Zahl der Fälle
$\alpha\hat{T}J - \alpha\widehat{QRS}J$ negativ	39
$\hat{T}J$ nach li., $\widehat{QRS}J$ nach re.	33
$\hat{T}J$ mehr nach li. als $\widehat{QRS}J$	3
$\widehat{QRS}J$ mehr nach re. als $\hat{T}J$	3

Die Vergrößerung des Differenzwinkels zeigt zum Grad des systolischen Druckabfalles keine Beziehung (Abb. 9).

Mit dem diastolischen Druckanstieg wird jedoch der Differenzwinkel zunehmend größer. Zwischen 1. und 3. Gruppe besteht eine signifikante Differenz ($m = 32$, $t = 3{,}25$). Mit zunehmender Amplitudenverkleinerung wird $\alpha\hat{T}J - \alpha\widehat{QRS}J$ ebenfalls zunehmend negativ. Jedoch ist ein signifikanter Unterschied der einzelnen Gruppen nicht zu errechnen.

Mit dem Grad der Frequenzsteigerung besteht ein deutlicher Zusammenhang. Der Differenzwinkel wird mit zunehmender Frequenzsteigerung zunehmend negativer, das heißt größer. Eine signifikante Differenz ist nicht vorhanden.

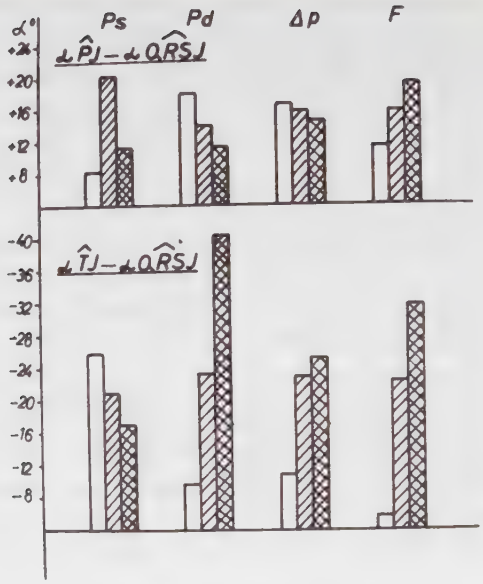

Abb. 9. Drehung der Differenzwinkel der P- sowie T- und QRS-Flächenvektoren bei verschiedener Kreislaufregulation im Stehen. (Erläuterung s. Abb. 4).

4. Hämodynamische und elektrokardiographische Beziehungen während des Stehens im Einzelfall

Nachdem in den bisherigen Ausführungen die Mittelwerte der Veränderungen von EKG und Kreislauf nach 8 Minuten Stehen gegenübergestellt wurden, sollen die Zusammenhänge während des Stehens abschließend an Hand einiger Einzelfälle demonstriert werden (Abb. 10 und 11).

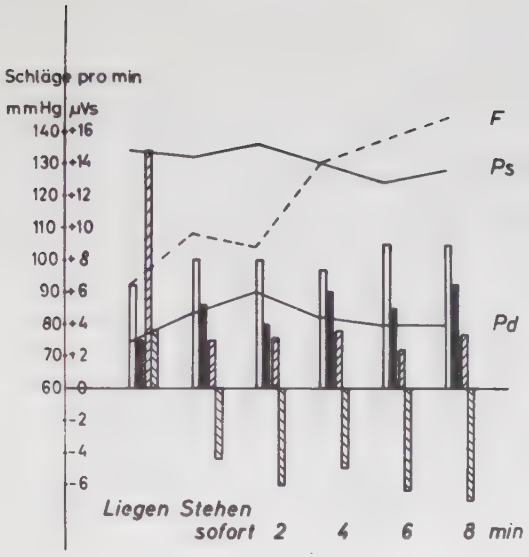

Abb. 10. E.Z., weibl., 17 J., Blutdruck, Pulsfrequenz, P- und T-Flächen während 8 Minuten Stehens. (F = Herzfrequenz; Ps = systolischer Druck; Pd = diastolischer Druck. Weiße Säulen = P-Flächen in Abl. II Schwarze Säulen = P-Flächen in Abl. III Schräg schraffierte Säulen = T-Flächen in Abl. II bzw. III).

Der Zusammenhang der orthostatischen EKG-Veränderungen mit der Pulsfrequenz, der für die Mittelwerte nach 8 Minuten Stehdauer so deutlich war, läßt sich auch hier feststellen.

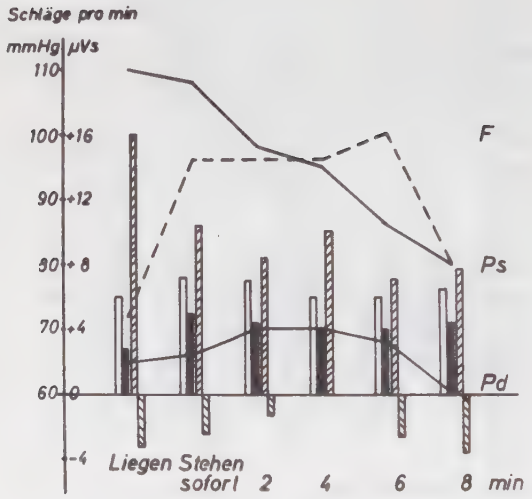

Abb. 11. K.L., männl., 28 J., EKG- und Kreislaufveränderungen während des Stehens (Erläuterung s. Abb. 10).

Der eine Versuch (Abb. 10) zeigt mit steigender Pulsfrequenz trotz nicht sehr ausgeprägter Blutdruckveränderungen während des Stehens eine Flächenzunahme von P und eine zunehmende Verkleinerung von $\hat{T}$ jeweils in Ableitung II und III. Bei dem anderen angeführten Beispiel (Abb. 11) treten deutliche Blutdruckveränderungen, aber keine wesentliche Steigerung der Pulsfrequenz zu Tage. Die P- und T-Flächen erfahren dabei kaum Verände - rungen.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Die durchgeführten Messungen haben zunächst gezeigt, daß die P-Flächen in den Ableitungen II und III in der Regel größer werden während des Stehens. Diese Vergrößerung der Flächen bzw. der Amplitude der Vorhofszacke ist von mehreren Autoren beschrieben worden (PERSCHMANN (1939); NORDENFELT (1939); SCHLOMKA und RADEMACHER (1939); LAUER (1940); FRIESE (1952); HOLZMANN (1952); LEPESCHKIN (1957); FRIESE und HAID (1959)). JANZEN (1938) fand die P-Zacke nur in 43,9 % der Fälle verändert, dann aber stets vergrößert.

Die orthostatisch bedingte Flächenveränderung von P zeigt in den vorliegenden Untersuchungen zum Grad der Frequenzsteigerung eine deutliche, rechnerisch zu sichernde Beziehung im Sinne einer Zunahme in Ableitung II und III bei ansteigender Herzfrequenzbeschleunigung. Zu den anderen hämodynamischen Veränderungen im Stehen lassen sich hingegen keine sicheren Beziehungen herstellen. Die Flächenzunahme mit dem Anstieg des diastolischen Druckes ist nicht signifikant.

Dieser Befund stimmt mit den Ergebnissen von FRIESE (1952) überein, der ohne gleichzeitige Frequenzzunahme im Stehen ein Höherwerden der Vorhofszacke nicht beobachten konnte. In diesem Zusammenhang ist wichtig, daß die Amplitude von P mit zunehmender Herzfrequenz auch in Ruhe größer wird, daß die im Stehen gewonnenen Werte bei gleicher Schlagzahl aber noch größer als im Liegen sind. Die somit anzunehmende zusätzliche Ursache für die orthostatische Flächenzunahme von P kann in der Drehung der Herzachse liegen (FRIESE und BÄR (1953)).

Die Abhängigkeit der orthostatischen Veränderungen von der Herzfrequenzsteigerung läßt sich auch bei der Vergrößerung des Flächenvektors von P nachweisen, nicht aber beim Grad seiner Rechtsdrehung.

Hämodynamische Veränderungen, die unter anderem eine verminderte Vorhofsfüllung im Stehen zur Folge haben, scheinen also von relativ geringer Bedeutung für das Ausmaß der Vorhofszackenveränderungen im Stehen zu sein. Obwohl infolge der verminderten Füllung mit Abnahme der Kurzschlußwirkung eine Zunahme der Aktionsspannung zu erwarten ist (ROTHSCHUH 1949, 1952). Dementsprechend wird die verminderte Füllung der Vorhöfe im Stehen als Ursache für die Größenzunahme von P angesehen (REINDELL (1949); SCHAEFER (1951)). Eine Vergrößerung der Vorhofszacke wird aber nicht nur bei verminderter, sondern - wie unter Belastung - auch bei vermehrter Vorhofsfüllung gefunden.

Der Einfluß der Herzverlagerung auf die orthostatischen Veränderungen von P (Rechtsdrehung der elektrischen Achse) kann nach den vorliegenden Befunden nicht bedeutend sein. Obwohl die QRS-Achse im Stehen meistens nach rechts dreht, erfährt nämlich der Flächenvektor von P in der überwiegenden Zahl der Fälle in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von FRIESE und BÄR (1953) eine noch wesentlich stärkere Rechtsdrehung, was in einer Vergrößerung des Differenzwinkels zwischen P- und QRS-Flächenvektor zum Ausdruck kommt. Diese zusätzliche Rechtsdrehung des Vorhofvektors wird mit steigender Herzfrequenz deutlicher, zeigt also ebenfalls ein frequenzabhängiges Verhalten.

Für die orthostatischen Veränderungen der Vorhofszacke ist demnach die Steigerung der Herzschlagzahl ausschlaggebend. Betrachtet man nach SCHAEFER (1951) die Herzfrequenz als Ausdruck des am Herzen wirksamen vegetativen Tonus und berücksichtigt dabei, daß ein gesteigerter Sympathikotonus zur Vergrößerung, und ein gesteigerter Vagotonus zur Verkleinerung von P führt (HOLZMANN (1952); SCHMIDT (1955)), so lassen sich die im Stehen auftretenden Veränderungen der Vorhofszacke mit einem gesteigerten Sympathikotonus bzw. verminderten Vagotonus weitgehend erklären. Zu dieser Deutung sind u.a. NORDENFELT (1939), STRÖDER (1949); REINDELL (1955) und LEPESCHKIN (1957) gekommen.

Die Veränderungen der Kammerendschwankung im Steh-EKG sind als erste und auffälligste orthostatische EKG-Veränderungen häufig beschrieben worden (Literatur bei KIENLE (1946) und LEPESCHKIN (1957)).

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (AKESSON (1937); PERSCHMANN (1939); LAUER (1940); KIENLE (1943, 1946); EWERT (1949); REINDELL (1949, 1955); HOLZMANN (1952); MICHEL (1954); PARR (1957); DELIUS (1958); FRIESE und HAID (1959)) ist die Abflachung von T bzw. die Verkleinerung der T-Fläche bei den hier ausgewerteten Fällen in Ableitung II und III am deutlichsten. In Ableitung II verkleinert sich T in 90 % und in III in 85 % der Fälle, jeweils nach 8 Minuten Stehen. SCHENNETTEN (1943) beobachtete bei 66 von 72 Versuchspersonen eine Verkleinerung von T, PARR (1957) eine Abflachung von T in Ableitung II bei allen und in III bei 85 % der Patienten. Die Veränderungen fanden wir ebenso wie AKESSON (1937) in Ableitung II am stärksten.

Der Vergleich zwischen der Verkleinerung der T-Flächen und den hämodynamischen Veränderungen im Stehen ergibt, daß in den Mittelwerten zum Ausmaß der Blutdruckänderungen in keinem Falle eine signifikante Beziehung herzustellen ist, wenn auch häufig in der Gruppe mit der am stärksten ausgeprägten Kreislaufdysregulation die stärksten Veränderungen der T-Fläche zu beobachten sind.

Dieses Ergebnis findet sich in der Literatur wiederholt bestätigt. So fand PERSCHMANN (1939) keinen Zusammenhang zwischen dem Verhalten des Blutdruckes und dem elektrokardiographischen Befund von T im Stehen, und HOLZMANN (1952) sowie MICHEL (1954) beschrieben die Veränderungen als von der absoluten Höhe des Blutdruckes und von der Blutdruckamplitude weitgehend unabhängig. PARR und WILLE (1951) konnten hingegen eine Parallelität zwischen dem Grad der T-Abflachung und der relativen Abnahme der Blutdruckamplitude nachweisen, MECHELKE und FRIESE (1953) und FRIESE und Mitarbeiter (1955) umso deutlichere orthostatische Veränderungen der Kammerendschwankung, je kleiner die Blutdruckamplitude wurde. Dabei war das Ver-

hältnis von T-Fläche zur Blutdruckamplitude wesentlich enger als das zur Herzfrequenz.

Derart eindeutige Beziehungen kommen in dem hier vorliegenden Material nicht zum Ausdruck. Wohl sind in den Gruppen mit der ausgeprägtesten Verkleinerung der Amplitude die Veränderungen der T-Flächen am deutlichsten, Zusammenhänge statistisch jedoch nicht zu sichern.

Der Integralvektor der T-Flächen zeigt in den meisten Fällen eine Verkleinerung und Linksdrehung im Stehen, wie auch KÜHNS und VOGEL (1951) mit geringen Ausnahmen im Orthostaseversuch eine Abnahme von TJ sahen. MICHEL (1954) konnte dies bei Herzgesunden ebenfalls bestätigen. Die überwiegende Drehung des Vektors nach links wurde bereits von SCHLOMKA und RADEMACHER (1939) und KÜHNS und VOGEL (1951) beobachtet.

Eine rechnerisch zu sichernde Beziehung dieser orthostatischen Veränderungen des Vektors mit denen des Blutdruckes stellte sich bei den hier ausgewerteten Fällen nicht heraus, während der Zusammenhang Verkleinerung und Linksdrehung des Vektors einerseits und der zunehmenden Herzfrequenz im Stehen andererseits signifikant war. MICHEL (1954) konnte demgegenüber keine Korrelation zwischen TJ und Frequenzsteigerung finden.

Die vorliegenden Ergebnisse machen deutlich, daß der Einfluß hämodynamischer Faktoren auf die im Stehen auftretenden T-Veränderungen nicht ausschlaggebend ist. Eine zirkulatorisch bedingte orthostatische Koronarinsuffizienz, wie sie im Sinne des "Leerlaufens der Koronarien" von mehreren Autoren als Ursache der T-Abflachung bzw. -Negativierung vermutet wurde (HINRICHS (1937); LAUER (1940); KIENLE (1946); PARR (1951, 1957)), ist daher unwahrscheinlich. Im gleichen Sinne sprechen die Befunde von SCHÜTZ (1958), nach denen Blutdruck- und Schlagvolumenveränderungen am isolierten Herzen keine Änderung des monophasischen Stromes zur Folge haben, und die Erfahrung, daß Abweichungen der Kammerendschwankung im orthostatischen Kollaps und bei hypodynamen Kreislaufregulationsstörungen fehlen können.

Der Einfluß einer Änderung des elektrischen Lagetyps auf die T-Welle wird heute weitgehend abgelehnt (SCHLOMKA und REINDELL (1936); AKESSON (1937); PERSCHMANN (1939); LAURENTIUS und THIESEN (1952); GLADEWITZ und BERG (1952)). Wenn der Differenzwinkel der QRS- und T-Achse in den vorliegenden Untersuchungen in der Mehrheit der Fälle im Stehen größer gefunden wurde, und zwar fast immer durch ein Auseinanderweichen beider Vektoren, so spricht das gleichfalls gegen eine lagebedingte T-Alteration. Ein gegensinniges Verhalten von QRS- und T-Achse wurde auch von SCHLOMKA und RADEMACHER (1939), KÜHNS und VOGEL (1951) und HOLZMANN (1952) beschrieben.

Bei den ausgewerteten Fällen ist dagegen zwischen dem Grad der Herzfrequenzsteigerung im Stehen und den orthostatischen Veränderungen der Kammerendschwankung stets eine deutliche Beziehung zu verzeichnen. Für die Mittelwerte ist rechnerisch zu sichern, daß die T-Veränderungen mit Steigerung der Pulsfrequenz zunehmen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachteten auch JANZEN (1938) und SCHENNETTEN (1953) eine solche Beziehung zwischen Herzfrequenzsteigerung einerseits und Stärke und Häufigkeit der orthostatischen T-Veränderungen andererseits. Bei gleichbleibender Herzschlagzahl im Stehen konnte EWERT (1949) gleichfalls keine Änderung, bei Frequenzsteigerung jedoch eine deutliche Abflachung von T in Ableitung II und III nachweisen. Auch SJÖSTRED (1952) sah mit zunehmender Herzfrequenz eine lineare Abnahme der T-Amplitude, PARR (1957) hingegen im bradykarden Kollaps keine Abflachung. Den Zusammenhang zwischen T-Fläche und Pulsfrequenz konnten FRIESE, MECHELKE und ULMER (1955) rechnerisch sichern.

Die Steigerung der Herzfrequenz im Stehen kann als Zeichen einer veränderten vegetativen Reaktionslage im Sinne eines gesteigerten Sympathikotonus angesehen werden. Geht man davon aus, daß für das sympathikotone EKG Abflachungen von T typisch sind, so kann die veränderte vegetative Re-

aktionslage allein schon als Ursache für die orthostatischen T-Veränderungen angesehen werden (NORDENFELDT (1939); SPÜHLER (1947); EWERT (1949); TOBIASCH (1954)). Als weiterer Hinweis hierfür können die Wirkungen sympathikolytisch wirkender Pharmaka gelten (NORDENFELDT (1939); SPÜHLER (1947); STRÖDER (1949); PARR (1950)).

Inwieweit darüber hinaus eine relative Koronarinsuffizienz bei den orthostatischen Veränderungen mit im Spiel ist, läßt sich mit der gewählten Versuchsanordnung nicht abgrenzen. Denn die Herzfrequenzzunahme ist auch ein Vorgang, der die Güte der Kranzgefäßdurchblutung verschlechtert (SCHÜTZ (1958)). Herzstoffwechselstörungen können im Stehen durch ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch entstehen, welches infolge der Tachykardie und des erhöhten Sympathikotonus einerseits und gestörter Vasomotorik andererseits auftritt (REINDELL (1949, 1955); DELIUS (1943); LEPESCHKIN (1957)).

Die Beziehungen des Ventrikelgradienten zur Kreislaufreaktion zeigen, daß der Integralvektor des Ventrikelgradienten in den meisten Fällen im Stehen kleiner wird. Diese Verkleinerung geht der Abnahme der Blutdruckamplitude, deutlich und statistisch beweisbar der Herzfrequenzsteigerung, parallel. Das Ausmaß der im Stehen zu beobachtenden Verkleinerung des Gradienten (ASHMAN (1943); MICHEL (1954); KÜHNS und VOGEL (1951)) wurde von GLADEWITZ und BERG (1952) als quantitativer Anhalt für die Schwere orthostatischer EKG-Veränderungen angesehen.

Auch KUHNS und VOGEL (1951) sahen einen sicheren Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Größe des Ventrikelgradienten im Stehen im Sinne einer parallel gehenden Verkleinerung, während es nach MICHEL (1954) bei hypodynamen Regulationsstörungen nicht zu einer Veränderung des Gradienten kommt.

Die Abnahme des Ventrikelgradienten im Stehen überschreitet das frequenzbedingte Verhalten in Ruhe um mindestens 30 % (GLADEWITZ und BERG (1952)). Obwohl den Schlagvolumen-

veränderungen allein kein entscheidender Einfluß auf die Erregungsrückbildung im EKG zugesprochen werden kann (ABEL (1958, 1959)), wird ein Zusammenhang zwischen Änderung der Herzfüllung bzw. der Herzperistaltik und den orthostatischen Endstreckenveränderungen diskutiert (GLADEWITZ und BERG (1952); MECHELKE und FRIESE (1953); FRIESE und Mitarbeiter (1955); MECHELKE und ULMER (1955); FRIESE und HAID (1959)), zumal der Ventrikelgradient durch Änderungen der Herzperistaltik Abwandlungen erfahren kann (SCHAEFER (1951)). So könnte die zusätzliche Verkleinerung des Gradienten im Stehen, welche über die frequenzbedingte hinausgeht, durch eine Änderung der Herzperistaltik erklärt werden. Gegen diese Annahme spricht allerdings, daß nach SCHÜTZ (1958) ein Parallelismus zwischen elektrischer und mechanischer Betätigung nicht aufrecht erhalten werden kann.

Der Vergleich in Ausmaß und Häufigkeit der orthostatischen Veränderungen von P und T zeigt, daß die Flächen und Vektoren von P ebenso häufig betroffen sind wie diejenigen von T. Die absoluten Veränderungen der Kammerendschwankung sind jedoch größer als die der Vorhofswelle, die relativen in Anbetracht der geringeren Ausgangsgrößen von P aber etwa gleich.

Auch die Beziehungen der orthostatischen P- und T-Veränderungen zu den Kreislaufreaktionen unterscheiden sich nicht wesentlich. Beide zeigen den deutlichen, rechnerisch zu sichernden Zusammenhang mit der Herzfrequenzsteigerung und eine angedeutete Beziehung zum diastolischen Wert und der Blutdruckamplitude. Es liegt daher der Gedanke nahe, daß die im Stehen auftretenden Veränderungen der Vorhofs- und Kammerendpotentiale gleiche Ursachen haben.

V. Zusammenfassung

Die Zusammenhänge zwischen hämodynamischen und elektrokardiographischen Befunden im Stehen sind noch weitgehend ungeklärt, so daß synchrone Untersuchungen von Kreislauf und EKG unter orthostatischer Belastung angebracht erschienen. Es wurden daher bei 60 Versuchspersonen in Ruhe sowie nach dem passiven Aufrichten mit dem Kipptisch sofort und in Abständen von 2 Minuten Blutdruck und Pulsfrequenz bestimmt und mit den Flächen von P, QRS und T, deren Vektoren und dem Vektor des Ventrikelgradienten in den Extremitätenableitungen in Beziehung gesetzt.

Mit der Dauer der orthostatischen Belastung traten die EKG-Veränderungen deutlicher zu Tage, so daß hauptsächlich die Befunde nach längerem Stehen (8 Minuten) ausgewertet wurden. Die statistische Berechnung erfolgte für Mittelwerte der hämodynamischen und elektrokardiographischen Veränderungen in 3 Gruppen.

Die P-Flächen wurden im Durchschnitt in Ableitung I kleiner, in den beiden anderen Ableitungen, am deutlichsten in III, fortlaufend größer. In Ableitung II zeigten 86 %, in III 90 % der Fälle dieses Verhalten. Eine signifikante Beziehung ließ sich zum Grad der Pulsfrequenzsteigerung herstellen. Zum Anstieg des diastolischen Druckes bestand ein paralleles Verhalten ohne Signifikanz.

Der Integralflächenvektor der Vorhofszacke wurde im Stehen bei 88 % der Versuche größer und erfuhr bei 91 % eine Rechtsdrehung. Für die Vergrößerung fand sich eine sichere Korrelation mit der Abnahme der Blutdruckamplitude und der Steigerung der Herzfrequenz. Mit zunehmendem Anstieg des diastolischen Wertes wurde der Vektor größer und nach rechts abgelenkt.

Die Flächen der T-Welle wurden im Stehen durchschnittlich in allen Ableitungen kleiner, am deutlichsten in II. 90 % der Versuchspersonen wiesen in dieser Ableitung, 85 % in III diese Veränderung auf. Die Flächenverkleinerung ging in beiden Ableitungen mit dem Grad der Frequenzsteigerung parallel, was für die Mittelwerte rechnerisch zu sichern war. In Ableitung II fand sich weiterhin eine angedeutete parallele Beziehung zum systolischen Druckabfall, in III auch zur Amplitudenverkleinerung.

Der Integralvektor der T-Flächen war bei 88 % der Untersuchungen nach 8 Minuten Stehen kleiner als im Liegen. In 78 % kam eine Drehung nach links zustande. In den Mittelwerten wurden die Veränderungen der Größe und Richtung des Vektors mit steigender Herzfrequenz signifikant stärker.

Der Integralvektor des Ventrikelgradienten verkleinerte sich nach 8 Minuten Stehen in 83 % der Fälle und drehte sich bei der Mehrheit nach rechts. Im Gruppenmittel zeigte die Verkleinerung zum Grad der Frequenzsteigerung eine eindeutige Korrelation. Auch zur Verkleinerung der Blutdruckamplitude ergab sich eine Parallelität, aber ohne Signifikanz. Die Rechtsdrehung zeigte zum Anstieg des diastolischen Druckes eine signifikante Beziehung.

Die QRS-Achse wurde nach 8 Minuten Stehen in 65 % der Fälle nach rechts, in den anderen nach links gedreht. Bei rechts- und steiltypischem EKG überwog die Rechtsdrehung, während bei linkstypischem je in der Hälfte der Fälle eine Rechts- bzw. Linksdrehung erfolgte.

Der Differenzwinkel zwischen P- und QRS-Flächenvektor wurde nach 8 Minuten Stehen in 70 % der Untersuchungen größer, bei etwa der Hälfte durch Auseinanderweichen der beiden Vektoren, sonst durch stärkere Rechtsdrehung des Vorhofvektors. Der Winkel wurde dabei mit zunehmender Herzfrequenz im Gruppenmittel größer.

Der Differenzwinkel wzwischen T- und QRS-Flächenvektor nahm unter orthostatischer Belastung in 65 % der Fälle zu, vorwiegend durch Auseinanderweichen beider Vektoren. Die Winkelvergrößerung wuchs mit dem Anstieg des diastolischen Wertes signifikant an, während zum Grad der Amplitudenverkleinerung und Frequenzsteigerung ein paralleles Verhalten ohne Signifikanz bestand.

Auch im Einzelfall war eine Abhängigkeit der orthostatischen EKG-Veränderungen von der Zunahme der Herzfrequenz nachzuweisen.

Die orthostatischen Veränderungen von P und T werden mit einer veränderten vegetativen Reaktionslage im Sinne eines gesteigerten Sympathiko- und verminderten Vagotonus im Stehen erklärt. Eine relative Koronarinsuffizienz infolge der Tachykardie und die Auswirkungen einer veränderten Herzperistaltik im Stehen kommen als weitere Ursachen in Betracht.

VI. Literaturverzeichnis

1. ABEL, H., Zur Abhängigkeit des Ventrikelgradienten vom Schlagvolumen. Z.Kreisl.Forsch. 48 (1959), 757.

2. ABEL, H., Die Beziehungen des Ventrikelgradienten zum Schlagvolumen. Z.Kreisl.Forsch. 47 (1958), 638.

3. AKESSON, S., Untersuchungen über das Verhalten der Herzstromkurve beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Z.klin.Med. 131 (1937), 687.

4. ASHMAN, R., The normal human ventricular gradient. Amer. Heart J. 26 (1943), 473.

5. BAUM, F., Betrachtungen zum Steh-EKG. Ärztl.Wschr. 1955, 636.

6. BOCK, H.E., Das Minutenvolumen des Herzens im Liegen und Stehen. Z.exper.Med. 92 (1934), 782.

7. DELIUS, L., Beiträge zur pathologischen Physiologie und zur Klinik beginnender Herz- und Kreislaufstörungen. Arch.Kreisl.Forsch. 11 (1943), 1;

   Vegetative Regulationsstörungen des Herzens und des Kreislaufs. Z.Kreisl.Forsch. 47 (1958), 346.

8. EWERT, B., Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 15 (1949), 199.

9. FREY, J., Experimentelle Untersuchungen über den Blutkreislauf beim Einwirken hydrostatischer Kräfte. Arch.Kreisl.Forsch. 7 (1940), 329.

10. FRIESE, G., Über die Beeinflussung der ST-Strecke durch die Ta-Welle bei Patienten mit vegetativer Dystonie. Z.Kreisl.Forsch. 41 (1952), 597.

11. FRIESE, G. und BÄR, Ch., Zur Frage der Frequenzabhängigkeit der P-Amplitude des normalen Elektrokardiogramms. Arch.Kreisl.Forsch. 19 (1953), 82.

12. FRIESE, G., MECHELKE, K. ULMER, W., Über die Beziehungen der Blutdruckamplitude zum Erregungsrückgang des Herzens bei Lagewechsel vom Liegen zum Stehen. Z.Kreisl.Forsch. 44 (1955), 517.

13. FRIESE, G. und MECHELKE, K., Über die Beziehungen der Blutdruckamplitude zur relativen QT-Dauer beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Z.Kreisl.Forsch. 44 (1955), 297.

14. FRIESE, G., HAID, F., Über das Elektrokardiogramm nervöser Herz- und Kreislaufstörungen. Arch.Kreisl.Forsch. 29 (1959).

15. GLADEWITZ, H. und BERG, W., Beiträge zur vektoriellen Betrachtung des Orthostase-EKGs. Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 18 (1952), 107.

16. HINRICHS, A.H., Welche diagnostischen Erkenntnisse vermittelt der Vergleich des Elektrokardiogrammes beim liegenden und stehenden Menschen? Z.Kreisl.Forsch. 29 (1937), 790.

17. HOLZMANN, M., Klinische Elektrokardiographie. Thieme 1952.

18. JANZEN, R., Die Änderung des EKGs beim Übergang aus dem Liegen in die aufrechte Körperstellung. Z.exper.Med. 103 (1938), 671.

19. KIENLE, F., Praktische Elektrokardiographie. 1943.

20. KIENLE, F., Das Belastungselektrokardiogramm und das Steh-Elektrokardiogramm. Thieme 1946.

21. KÜHNS, K. und VOGEL, H., Das Elektrokardiogramm im Stehen. Arch.Kreisl.Forsch. 17 (1951), 147.

22. LAUER, H., Beobachtungen von orthostatischer Coronarinsuffizienz und über deren nosologische Stellung. Dtsch.Arch.klin.Med. 186 (1940), 225.

23. LAURENTIUS, P., THIESEN, H., Über die elektrokardiographische Diagnostik der orthostatischen Kreislaufregulationsstörungen im Extremitäten- und Brustwand-EKG. Klin.Wschr. 30 (1952), 737.

24. LEPESCHKIN, E., Das Elektrokardiogramm. Dresden und Leipzig 1957.

25. LUTTERBECK, H., Untersuchungen über den Ursprungsort orthostatischer EKG-Veränderungen. Z.Kreisl.Forsch. 34 (1942), 81.

26. MECHELKE, K., FRIESE, G., Über die Ursache orthostatischer EKG-Veränderungen. Dtsch.Arch.klin.Med. 200 (1953), 510

27. MEESEN, H., Koronarinsuffizienz durch Histaminkollaps und durch orthostatischen Kollaps. Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch 10 (1937), 198.

28. MICHEL, D., Kritische Betrachtungen zur Ursache und klinischen Bedeutung des Steh-EKGs. Dtsch.Arch.klin.Med. 201 (1954), 17.

29. NORDENFELT, O., Die EKG-Veränderungen bei orthostatischen Kreislaufstörungen und Ergotamintartrat. Z.Kreisl.Forsch. 31 (1939), 761.

30. PARR, F., Zur Beeinflussung und Deutung des orthostatischen Symptomenkomplexes. Z.klin.Med. 147 (1950), 203.

31. PARR, F., Die orthostatischen Elektrokardiogrammveränderungen bei infektiöser Kapillarschädigung und ihre Beeinflussung durch Sympatol und Suprarenin. Z.klin.Med. 146 (1950), 91.

32. PARR, F. und WILLE, H., Zur Klinik und Diagnostik orthostatischer Kreislaufstörungen. Klin.Wschr. 29/30, 1951.

33. PARR, F., Zur Ätiologie und Therapie der orthostatischen Kreislaufstörungen. Klin.Wschr. 30 (1952), 493.

34. PARR, F., Zur Patho-Physiologie und Klinik der orthostatischen Kreislaufstörungen. Arch.Kreisl.Forsch. 25 (1957), 101.

35. PERSCHMANN, G., Das Elektrokardiogramm bei orthostatischer Kreislaufstörung. Z.Kreisl.Forsch. 31 (1939), 384.

36. REINDELL, H., Diagnostik der Kreislauffrühschäden. F. Enke 1949.

37. REINDELL, H., BAYER, O., Über Kreislaufstörungen als Folge seelischer und vegetativ-nervöser Einflüsse unter besonderer Berücksichtigung der Neurosefrage. Z.klin.Med. 141 (1942), 151.

38. REINDELL, H., SCHILDGE, E., KLEPZIG, H., KIRCHHOFF, H.W., Kreislaufregulation. Thieme 1955.

39. ROTHSCHUH, K.E., Experimentelle Untersuchungen über die Abgriffsbedingungen für Verletzungs- und Aktionspotentiale am Herzmuskel, insbesondere über die Beziehungen zwischen Faserzahl und abgreifbarer Spannung.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 251 (1949), 275.

40. ROTHSCHUH, K.E., Über die elektrischen Begleiterscheinungen der akuten Ventrikeldehnung.
Z.Kreisl.Forsch. 41 (1952), 801.

41. SCHAEFER, H., Das Elektrokardiogramm.
Springer 1951.

42. SCHELLONG, F., LÜDERITZ, Regulationsprüfungen des Kreislaufs.
Steinkopf 1954.

43. SCHENNETTEN, F., Die orthostatisch bedingten Kreislaufumstellungen in ihrer Auswirkung auf Puls, Blutdruck und EKG und ihre Beeinflussung durch Atropin.
Arch.Kreisl.Forsch. 11 (1943), 326.

44. SCHENNETTEN. F., Die orthostatische Belastung im Elektrokardiogramm als Funktionsprüfung des autonomen Nervensystems.
Z.Kreisl.Forsch. 36 (1944), 37.

45. SCHENNETTEN, F., Über die autonom-nervösen Faktoren des Orthostase-Elektrokardiogramms.
Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 59 (1953), 286.

46. SCHLOMKA, G., REINDELL, H., Untersuchungen über das Verhalten der Herzstromkurve beim Übergang vom Liegen zum Stehen.
Z.klin.Med. 103 (1936), 313.

47. SCHLOMKA, G., RADEMACHER, G., Weitere Untersuchungen über das Aufsteh-EKG.
Z.klin.Med. 135 (1939), 745.

48. SCHMIDT, J., Die Bedeutung der P-Zacke in der klinischen Elektrokardiographie.
Z.Kreisl.Forsch 44 (1955), 837.

49. SCHÜTZ, E., Physiologie des Herzens.
Springer 1958.

50. SJÖSTRED, T., STRÖM, G., EKG-Veränderungen bei vaso-regulativer Asthenie und der Effekt körperlichen Trainings.
Acta.med.scand. 165 (1952), 259.

51. SPÜHLER, O., Die experimentelle Untersuchung eines neuen Sympathicolyticums, des Dihydroergotamins (DHE 45). Schweiz.med.Wschr. 77 (1947), 28.

52. STEIN, E. und LOSE, H., Kreislaufreaktionen bei Lagewechsel. Z.exper.Med. 121 (1953), 101.

53. STRÖDER, U., Die Einflüsse der neuen Sympathicolytica auf das Elektrokardiogramm. Verh.dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 15 (1949), 240.

54. TOBIASCH, V., Über EKG-Veränderungen bei peripheren Kreislaufregulationsstörungen. Med.Wschr. 8 (1954), 297.

55. WEBER, A., Die Elektrokardiographie. 1948.

56. WETZEL, H. und SAILER, J., Vegetativ und orthostatisch bedingte EKG-Veränderungen im Liegen und nach Belastung. Med.Wschr. 12 (1958), 11.

57. v. ZARDAY, I., Bedeutung der elektrischen Momentanachsen des Herzens. Arch.Kreisl.Forsch. 7 (1940), 223.

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. H. E. Bock, dem Direktor der Medizinischen Universitätskliniken Marburg/Lahn und Tübingen, für die Möglichkeit, an seiner Klinik die vorliegende Dissertation zu verfassen.

Besonders danke ich meinem Doktor-Vater, Herrn Prof. Dr. E. Stein, für die Überlassung des Themas und für seinen Rat und seine Hilfe bei der Durchführung und Niederschrift der Arbeit.

Die Unterstützung bei der statistischen Auswertung verdanke ich dem leider inzwischen verstorbenen Herrn Prof. Dr. K. Solth, Marburg/Lahn.

L e b e n s l a u f

Am 24. Juli 1936 wurde ich, Klaus-Dieter Caesar, als Sohn des damaligen Studienassessors Gustav Caesar und seiner Ehefrau Margot, geb. Gursky, in Kassel geboren. Ab 1938 haben wir unseren Wohnsitz in Melsungen, wo ich von 1942 bis 1946 die Grundschule und von 1946 bis 1956 das Realgymnasium besuchte. Nach bestandener Reifeprüfung am 20. Februar 1956 immatrikulierte ich mich zum Sommersemester 1956 an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn in der medizinischen Fakultät. Dort studierte ich die vorklinischen Semester und legte am 28. Oktober 1958 die ärztliche Vorprüfung ab. Zum ersten klinischen Semester ging ich an die Universität Innsbruck/Österreich. Im Sommersemester 1959 kehrte ich nach Marburg/Lahn zurück, wo ich die übrigen klinischen Semester blieb. Am 8. Februar 1962 bestand ich das Staatsexamen und trat meine erste Medizinalassistentenstelle am 1. April 1962 an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Marburg/Lahn an. Von dort ging ich am 1. September 1962 an das Marienhospital in Witten/Ruhr und bin ab 1. Januar 1964 an der Medizinischen Universitätsklinik in Tübingen, wo ich bis zum Ende meiner Medizinalassistentenzeit bleiben werde.

Fotodruck Frau Elly HUTH Tübingen